Aus der chirurgischen Universitäts-Klinik München

Über myositis ossificans circumscripta

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Dieter Hofmann-Credner

1939

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät

Referent: Prof. Dr. v. Seemen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner Mutter gewidmet.

Einteilung:

I. Einleitung und Abgrenzung der Arbeit.

II. Myositis ossificans circumscripta:

- a) Ursache
- b) Klinisches Bild
- c) Mikroskopische Befunde
- d) Entstehung
  1. der Muskelknochen osteoplastischer Herkunft
  2. der Muskelknochen metaplastischer Herkunft
  3. die Zysten im Muskelknochen
- e) Physiologie und begünstigende Einflüsse
- f) Experimente
- g) Die Behandlung

III. Eigene Fälle

IV. Zusammenfassung

Die in der Muskulatur auftretenden Verknöcherungs-Erscheinungen werden als Myositis ossificans bezeichnet. Auf Grund ihrer Entstehung werden sie zu den Osteomen der Weichteile gezählt, obwohl sie nicht vollkommen in den Rahmen der echten Geschwulstbildung hineinpassen.

In fortschreitender Form befällt sie als Myositis ossificans progressiva eine große Reihe von Muskeln. Hierbei handelt es sich um eine konstitutionelle Erkrankung, bei der erbliche Veranlagung beobachtet wird; häufig damit verbundene Störungen der innersekretorischen Drüsen lassen auch an eine inkretorische Erkrankung denken.

Treten jedoch die Verknöcherungserscheinungen nur an einem Muskel auf, so entsteht das Krankheitsbild der Myositis ossificans circumscripta.

Ist die Ursache über die Entstehung der Myositis ossificans progressiva eine noch mehr oder minder unbekannte, so ist diese bei der Myositis ossificans circumscripta in hauptsächlich drei Formen bekannt:

1. Nach einem einmaligen, heftigen Trauma (traumatische Form), d. h. nach Schlag, Stoß, Biß oder Luxation und Fraktur im Gebiete des später erkrankten Muskels, z. B. der „Bajonnettierknochen" des M. brachialis internus.
2. Nach einem ständigen traumatischen Reiz auf den Muskel (chronisch traumatische Form), z. B. der „Exerzierknochen" im Bereiche des M. pectoralis oder des M. deltoideus bei den Soldaten durch häufiges Gewehransetzen und -anschlagen, oder der sog. „Säbelknochen" des M. vastus externus, entstanden durch häufiges Anschlagen des Säbelkoppels beim Galoppieren; weiter der ‚Reiterknochen" der Adduktoren bei Kavalleristen, oder die „Überanstrengung" des M. biceps brachii beim sog. „Turnerknochen".

Muskelknochen, deren Entstehung auf rein traumatischer Grundlage zu suchen ist, werden darum auch als Myositis ossificans traumatica bezeichnet.

3. Durch chronisch entzündliche Reize des Muskelbindegewebes oder des Periostes, z. B. bei chronischer avirulenter Osteomyelitis.

Klinisch hat die Erkrankung fast allgemein folgenden Verlauf: Am meisten betroffen von einem solchen Muskelknochen werden die Mm. brachialis internus und quadriceps femoris. Der Kranke gibt meistens

a) ein einmaliges heftiges Trauma (Schlag, Stoß, Biß, Luxation oder Fraktur) oder

b) ein ständiges Trauma (z. B. Preßlufthammer etc.) an.

Bei vorhergegangener Luxation wird häufig berichtet, daß zuerst eine gewaltsame Einrichtung vergeblich versucht wurde, ehe die endendgültige Reposition in Narkose erfolgte. Die primäre Verletzung wird meistens nicht weiter beachtet und ruhig weitergearbeitet. Nach Wochen und Monaten (frühester Fall nach 19 Tagen, spätester, nachweisbarer nach 6—7 Monaten, siehe Rammstedt) kommt es zu einer Verhärtung im Muskel. In den seltensten Fällen bleibt es bei dieser kleinen, harten Infiltration, so daß der Muskelknochen erst ganz zufällig, z. B. bei einer Operation oder bei der Sektion, aufgefunden wird (siehe Billroth). Meistens jedoch nimmt die „Geschwulst" bedeutend an Größe zu, d. h. sie befällt den ganzen Muskel oder den benachbarten Gelenkapparat. Dadurch kommt es zu Schmerzen und oft großen Funktionsstörungen. Erst jetzt wird der Arzt aufgesucht.

Das Infiltrat fühlt sich hart an, ist nicht genau abzugrenzen und wird mit rauher Oberfläche beschrieben. Es kann bis zu 20 cm lang und 5 cm dick werden (Großkurth). Die „Geschwulst" ist häufig gegen seine Unterlage verschieblich, oft aber auch mit ihr verwachsen. In diesem letzteren Falle erscheint die Erkrankung unter dem Bild des weit in die Weichteile hinein sich erstreckenden Callus luxurians, soweit eine breite Verbindung zu dem Callus einer gleichzeitigen Fraktur festzustellen war (Lexer). Oft besteht eine schmerzhafte Druckempfindlichkeit, die an einen entzündlichen Vorgang denken läßt; oft wiederum fehlt jeder Druckschmerz. Äußere Erscheinungen der Entzündung fehlen meist. Fluktuation wird in der Literatur selten beschrieben (siehe unten: Zystenbildung). —

Die Bewegungseinschränkung der befallenen Extremität ist oft sehr beträchtlich. Ist das benachbarte Gelenk von der Verknöcherungserscheinung mitbefallen, so steht das Glied in einer mehr oder minder starken Kontrakturstellung. Aktive und passive Bewegungen sind schmerzhaft.

Die Diagnose der Myositis ossificans traumatica bietet bei der stets typischen Vorgeschichte und dem Befund in einem der von der Krankheit bevorzugten Muskeln (siehe oben) keine besonderen Schwierigkeiten. Im Zweifelsfalle schafft das Röntgenbild Klarheit. Das Infiltrat zeigt sich hier als eine schmale, knochenähnliche Spange oder als breites schalen- und plattenartiges Gebilde. Seine Richtung und Schichtung entspricht der Muskulatur. Manchmal liegen diese Schalen und Platten dicht aufeinander, manchmal sind sie so weit voneinander getrennt, daß noch erhaltene Muskulatur zwischen ihnen liegt. Dieser Muskelknochen kann an der Längsseite ganz oder teilweise mit dem Knochen oder nur an einem Ende mit der Kapsel verwachsen sein.

Bei den Formen der Myositis ossificans, die durch entzündlichen Reiz entstanden sind, kann die Differentialdiagnose z. B. gegenüber Osteomyelitis große Schwierigkeiten bereiten (siehe ein Fall von v. Seemen), so daß erst der Operationsbefund Aufklärung gibt.

Mikroskopisch läßt sich folgender Befund erheben: Je nach dem Stadium, in welchem sich die Muskelverhärtung befindet, lassen sich im großen drei Gruppen unterscheiden:

1. Stadium der teigigen Schwellung des Muskels unter Entzündungserscheinungen und Schwellung der Weichteile.
2. Wucherung des intermuskulären Bindegewebes und Bildung eines zellreichen, indifferenten Gewebes. Die Muskelfasern werden teils atrophisch, zeigen aber größtenteils Degenerationserscheinungen. In dem sehr verschiedenartigen Zwischenbindegewebe findet man an den Gefäßen, die für die Erkrankung charakteristischen Rundzellenanhäufungen. Dieses Stadium wird als das Stadium der bindegewebigen Induration bezeichnet (Lexer, Münchmeyer, Nicoladoni u. a.).
3. Stadium der Knochenbildung.
   a) Die Knochenbildung erfolgt unmittelbar aus dem Binde-

gewebe. Dieses legt sich in längsgerichteten Zellreihen um osteoide Bälkchen und geht dann direkt in Knochenbälkchen über.

b) Chondrometaplastische Knochenbildung. In dem gewucherten Bindegewebe zwischen den Muskelfasern bilden sich kernartige Knochenzellinseln, die von einer hyalinen, teils faserigen Substanz umgeben sind. Für diese Bildungsstätten besonders bevorzugt sind die Gefäßwandzellen (Schulze). Durch Verschmelzen mehrerer solcher „Knorpelkerne" sowie durch gleichzeitige Wucherung des intermuskulären Bindegewebes werden die Muskelfasern stark auseinander gedrängt, atrophisch und degenerieren. Schließlich schrumpfen diese Knorpelzellinseln und formen sich, nachdem ihre Grundsubstanz Ostein abgelagert hat, zu dem eckigen Knochenkörperchen um.

c) Chondroanaplastische Knochenbildung (Wolter, Gruber): Das Bindegewebe wächst in den Knorpel ein, dessen Grundsubstanz zur Schaffung des Markraumes aufgelöst wird. Gleichzeitig wird somit Raum zur Anlagerung von Knochenbälkchen durch Osteoplasten gegeben.

Bei diesen obengenannten Muskelatrophien finden sich sowohl die einfachen wie die verschiedensten anderen Formen der Degeneration, wobei Dickenunterschiede der einzelnen Muskelfasern besonders auffallen: verschiedene sind aufgequollen und fast doppelt so groß und dick wie die normalen Formen, andere wieder so schmal und dünn, daß sie nur durch die Färbung als solche überhaupt erkennbar sind (Salmann). Salmann teilt die hierbei auftretenden degenerativen Formen in vier Gruppen ein:

1) Longitudinale, fibrilläre Zerklüftung.
2) Schollige Zerklüftung.
3) Degeneration ohne schollige Zerklüftung auf Grund der Auflösung der kontraktilen Substanz der ganzen, noch in ihrer Totalität erhaltenen Muskelfaser.
4) Wachsartige Degeneration.

Dümms spricht bei diesen Degenerationsvorgängen von einfacher Atrophie, von Verlust der Querstreifung, Umwand-

lung der kontraktilen Substanz in eine wachsähnliche Masse und letztens von Fettmetamorphose der Fibrillen.

Diese Befunde ergaben sich auf Grund der übereinstimmenden Ergebnisse von Lexer, v. Seemen, Virchow, Billroth, Mays, Kümmel, Münchmeyer, Düms u. a.

Bei der Überlegung über die Entstehung dieser Erkrankung fällt besonders die stets gleichbleibende Lokalisation der Myositis ossificans circumscripta auf. Mit Ausnahme der von v. Seemen beschriebenen Fälle entzündlichen Ursprunges nach ischämischer Beugekontraktur des Unterarmes und nach bzw. mit Osteomyelitis des M. vastus intermedius sowie einen Fall von Berndt, ebenfalls entzündlichen Ursprunges, ist die Prädilektionsstelle für die Myositis ossificans circumscripta der M. brachialis internus und der M. quadriceps femoris. Durch die Beschränkung auf diese zwei Muskeln läßt sich auch die Erkrankung von den gewöhnlichen Verknöcherungen verkalkter Gewebe abgrenzen, da diese ja ganz beliebige Gewebe betreffen kann.

Das Gemeinsame gerade dieser beiden Muskeln gegenüber allen anderen ist ihre innige Verbindung mit dem Knochen und somit mit dem Periost. Ihre Ansätze strahlen direkt in die Kortikalis des Knochens ein. Vor allen Dingen wird hierbei das Fehlen einer ausgebildeten dichten Periostmembran, der Adventitia, beschrieben (Lexer). Ist sie wie bei den übrigen Muskeln vorhanden und ausgebildet, trennt sie die reinen Bindegewebszellen nach außen von den Osteoplastenreihen nach innen. Fehlt sie jedoch, wie an oben bezeichneten Stellen, so fehlt damit eine Trennungsmembran zwischen Muskelbindegewebe und den, den Osteoplasten in lockerer Schichtung aufliegenden Osteoplastenvorstufen, der sog. „Indifferenzzone" oder „Kambiumschicht" (Fischer-Wasels). Hierbei handelt es sich um Zellen bindegewebiger Herkunft, die aber mit einer knochenbildenden Anlage ausgestattet sind. Lexer betrachtet sie als bereits in osteoplastischer Richtung hin „erzogen", aber nicht voll ausgebildet. Er stellt sie den Osteoplasten wie „Kadetten" den „Offizieren" gegenüber. Auch Koester weist auf die nahen genetischen Beziehungen zwischen Muskelbindegewebe und Skelett des Bewegungsapparates hin. Er beschreibt, wie verwachsen sich die Grenze zwischen Periost und Bindegewebe darstellt und man wohl annehmen

könne, daß sich „Periostteile" peripherwärts verschoben hätten und dadurch dieses Bindegewebe als mit periostalen Eigenschaften ausgestattet erscheine. (Vgl. die Zellen der „Kabiumschicht" nach Lexer, Schulze.) Ribbert spricht von dem intermuskulären Bindegewebe als von einem „Derivat des Periostes" und von diesem „vorgebildeten Bindegewebe, periostaler Herkunft". Wolter verweist besonders auf das Stützgewebe als direkten Abkömmling des Mesoderms, das unter gewissen Umständen in der Lage sei, die verschiedensten Zwischenzellsubstanzen zu bilden. Dabei sei es überhaupt noch fraglich, ob diese „Verschiedenheit" der gebildeten Gewebe tatsächlich eine qualitative ist. Es sei vielmehr nur eine rein quantitative möglich.

Diese Erkenntnis ist zur Beurteilung der Entstehung der Myositis ossificans circumscripta wichtig. Die Bildung eines „Muskelknochens" aus dem Bindegewebe kann eine zweifache sein: einmal können die Ursache die Osteoplasten sein, die aus irgendwelchen Gründen in das Bindegewebe verlagert wurden: man spricht dann von osteoplastischer bzw. spezifischer Herkunft.

Erhalten jedoch die Zellen des Bindegewebes durch irgendeinen Einfluß die Fähigkeit, Knochen zu bilden, so entstehen die Muskelknochen aus dem Bindegewebe selbst, weshalb man von metaplastischer Verknöcherung spricht (Lexer, v. Seemen, Schulze).

1. Knochenbildung osteoplastischer Herkunft.

Es wurde bereits oben auf die besonderen Verhältnise an den Prädilektionsstellen der Myositis ossificans circumscripta aufmerksam gemacht. Diese sogenannte „Indifferenzzone" oder „Kambiumschicht" kann nun unter gewissen Umständen — z. B. ein traumatischer Reiz — die Fähigkeit erhalten, die sonst nur den Osteoplasten innewohnt. Darum kann man sie funktionell als Osteoplastenvorstufen bezeichnen. Diese aus dem Bindegewebe entstandenen Zellen können also unter Umständen knochenbildende Eigenschaften erhalten, die das nicht vorgebildete Bindegewebe nicht besitzt, sind also, genau genommen, diesem nicht mehr zuzurechnen, obwohl sie aus ihm hervorgegangen sind. Fehlt nun die dichte Adventitia als Trennung zwischen diesen osteoplastisch vorgebildeten Zellen und dem Muskelbindegewebe, so können sich diese frei zwischen die in den

Knochen einstrahlenden Muskeln und Sehnen einlagern, stehen aber trotzdem mit den Periostschichten in Verbindung. Funktionell entsprechen sie also vollkommen den in das Bindegewebe verlagerten Osteoplasten. Trifft sie nun hier ein Reiz — z. B. ein Trauma —, so werden ihre Fähigkeiten geweckt: es kommt zur Ausbildung eines Muskelknochens.

Ob und wie weit nun die Neigung dieser osteoplastischen Vorstufen im Muskel steigt, ist individuell verschieden. Es ist dies eben die angeborene Disposition zu dieser Erkrankung. Nicolai führt in diesem Zusammenhang auch das Entstehen des sog. „Exerzierknochens" an. Obwohl die Ausbildung an der Waffe für alle Rekruten gleich ist, tritt doch nur bei einzelnen diese krankhafte Erscheinung auf. Er begründet dies mit einer besonderen Disposition durch eine embryonale Keimanlage und läßt sie für beide traumatischen Formen der Myositis ossificans gelten. Schuchardt spricht von einer knochenbildenden „Diathese", eine Erklärung, die auch der sogenannten Cohnheim'schen Theorie zugrunde liegt. Hierbei stört ein Trauma eine embryonale Keimanlage in ihren Gleichgewichtsverhältnissen und reizt zu abnormem Wachstum der Gewebe. Rammstedt verlangt zu dieser Theorie sogar noch eine besondere Disposition für verschiedene Muskeln.

2. Knochenbildung metaplastischer Herkunft.

Hierbei erlangt das Bindegewebe selbst die Fähigkeit, von sich aus Knochen zu bilden, wie dies v. Seemen zeigt. Die jugendliche Bindegewebszelle wird in eine Knochenzelle umgewandelt, wobei eine Zellwucherung des Bindegewebes und das Vorhandensein umwandlungsfähiger Zellen Voraussetzung ist (sog. indirekte Metaplasie). Bei der gleichzeitigen Zunahme an sog. Speicherzellen des interstitiellen Fibrozytennetzes und des perivaskulären Bindegewebes befinden sich diese umwandlungsfähigen Zellen in einem Zustand erhöhter Funktion, d. h. Speicherung (v. Seemen). Diese Speicherzellen bezeichnet v. Seemen als die „Träger des metaplastischen Vorganges", da sie unter geeigneten Stoffwechselbedingungen (Kalk-, Phosphat-, Fettstoffwechsel etc.) in der Lage sind, die Bindegewebssubstanz in Osteoid- oder Knochensubstanz umzuwandeln. Bei diesem Vorgang verändern sie durch Schrumpfung gleichzeitig ihre Form (siehe oben:

mikroskopische Befunde). Nach Gruber und Ribbert handelt es sich um einen entzündlichen, produktiven Reizzustand. Die „direkte Metaplasie" nach Virchow verändert den Gewebscharakter unter Erhaltung der ursprünglichen Form ohne Zellwucherung. Ihr Vorkommen wird jedoch in Frage gestellt (v. Seemen, Borst, Lubarsch).

Außer diesen beiden Möglichkeiten der Knochenbildung können die verschiedensten Kombinationen osteoplastischer und metaplastischer Verknöcherung, oft an ein- und demselben Muskelknochen, auftreten. Cahen weist auf eine solche Verknöcherung hin. Ebenso erscheint bei Wolter ein solcher Fall: er spricht von „direkter" und „indirekter" Knochenbildung bei Myositis ossificans traumatica.

Eine Erscheinung, von der die Muskelverknöcherung nach einmaligem Trauma relativ häufig begleitet ist, ist die Zystenbildung innerhalb der Verknöcherung oder in dem die Knochenspangen umgebenden Bindegewebe. Sie wurde erstmalig im Jahre 1900 von Gussenbauer beschrieben. Strauß konnte bereits 10 solcher Fälle sammeln, während Küttner 1929 schon 32 traumatische Muskelverknöcherungen mit Zystenbildung in der Literatur zusammenstellte.

Nach Nimier, Bardenhauer, Seeliger, Schulz, Küttner finden sich solche Zysten hauptsächlich bei den Verknöcherungen des M. quadriceps femoris, dann im M. brachialis internus, weniger häufig im M. biceps brachii, M. triceps, M. rectus abdominalis und im M. glutaeus maximus (v. Seemen). Die Zyste selbst stellt sich als ein- oder mehrkammeriger Hohlraum von verschiedener Größe dar (Anfangsstadium nach Gruber 3 mm Durchmesser, ausgebildet, nach einem Fall von v. Seemen, 10 × 3 cm). Sie ist ausgekleidet von derbem Bindegewebe (Gruber); v. Seemen beschreibt ihre Wand weißlich-glatt und spiegelnd. Die Zystenoberfläche trägt endothelartigen Überzug. v. Seemen schildert das Lumen von feinstem, spinnwebartigem Netzwerk durchzogen. Ihr Hohlraum ist meistens von einer dünnen serösen Flüssigkeit erfüllt, die oft klar, oft wieder sanguinös getrübt ist (Lexer, Gussenbauer, Wolter, Rammstedt, Berndt). Jedoch ist das Vorhandensein von Flüssigkeitsansammlung in der Zyste nicht Bedingung (v. Seemen). Eine Periostverbindung wird nicht beschrieben.

Ihre Entstehung wird auf ein schlecht resorbierbares Haematom zurückgeführt (Busse), wobei weniger die Größe des Haematoms als vielmehr die Dauer des „stehenden", nicht resorbierten Haematoms eine Rolle spielt (v. Seemen).

Histologisch handelt es sich nach v. Seemen um eine echte lamelläre Knochenbildung aus Bildungszellen des gewucherten Bindegewebes, die zu Osteoplasten geworden sind. Es fanden sich auch Knorpelzellen, einzeln, zu Gruppen und ganzen Inseln angeordnet.

Ist Flüssigkeit in der Zyste vorhanden, so scheint sie der Lymphe ganz ähnlich oder, nach Gussenbauer, wenigstens so, daß man von Lymphe mit Blutbeimengung sprechen kann. Die Flüssigkeit koaguliert nicht, auch nicht bei Blutbeimengung. Daher der positive Nachweis der Fluktuation. Nach Gussenbauer sammelt sich die Flüssigkeit nach Entleerung immer wieder an.

In Anbetracht der mannigfaltigen Beziehungen bei der Entstehung heterotoper „Knochen" interessiert auch die Frage nach den die Muskelverknöcherung fördernden Einflüssen. So wird z. B. im Zusammenhang mit der Muskelverknöcherung von gestörtem Kalkhaushalt, Überangebot von Calcium, Verkalkung, Störung des Phosphorstoffwechsels, von Fermenttätigkeit u. ä. gesprochen. Wenn auch bei Organverknöcherungen meist eine Kalkablagerung festgestellt werden kann, so gilt dies für die meisten Fälle von Myositis ossificans nicht (v. Seemen, Häbler, Voß). Trotzdem spielt bei diesen Verknöcherungsprozessen der Kalkstoffwechsel eine bedeutende Rolle, wie dies v. Seemen und Kleinmann nachweisen konnten. Auch die für die einfachen Verkalkungen geltenden Stoffwechselbedingungen haben für die Entstehung der Myositis ossificans Bedeutung. Nimmt in einem, z. B. dystrophischen Gewebe, die Säuerung ab, so kommt es zur Bildung von Keimkristallen tertiären Calciumphosphates. Diese bewirken das Ausfällen von Calciumphosphat aus dem Säftestrom, wovon ein Teil durch die in der Gewebsflüssigkeit enthaltenen CO_3-Ionen sofort zu Calciumcarbonat umgesetzt wird. Nicht das Vorhandensein von Calcium allein führt zur Verkalkung, notwendig ist die Phosphation. Durch Abbau dieser Verbindungen im Gewebe (Autolyse) kommt es zu einer Anhäufung von Ca- und PO_4-Ionen, die dann die Verkalkung bewirken. So ist also

die Steigerung einer Calciumaufnahme des Gewebes, z. B. bei nekrobiotischen Vorgängen, nicht allein die Ursache für die Verkalkung, sondern gleichzeitig damit die Fähigkeit dieses Gewebes, aus dem Säftestrom anorganisches Phosphat anzureichern. Bei dieser Funktion spielt ein Ferment, die Phosphatase, eine wichtige Rolle: sie spaltet organische Phosphorverbindungen zur Anreicherung anorganischen Phosphates (v. Seemen, Großler, Husler). Dies gilt für die gewöhnlichen Organverkalkungen. Bei der Myositis ossificans hat es, nach v. Seemen, den Anschein, „als ob die zur Metaplasie im Knochengewebe fähigen Gewebsteile die Fähigkeit haben, den Kalk aus dem Säftestrom bzw. aus in der Nähe liegenden Kalkdepot zu binden". Der physiologische Muskelstoffwechsel setzt sich besonders aus den Umsetzungen der Hexosediphosphorsäure zusammen. Ein Trauma des Muskels kann nun diese Umsetzungen stören. So nimmt v. Seemen an, daß, zusammen mit dieser Umsetzungsstörung mit erhöhter Fermentwirkung — der Phosphatase —, in erhöhtem Maße organischer Phosphor in anorganischen umgesetzt wird. Das zur Verkalkung nun noch notwendige Ca wird aufgenommen durch die erhöhte Calciumaffinität des traumatisch geschädigten Muskels. Es sind also hierfür drei Voraussetzungen notwendig:

1. Erhöhte Calciumaffinität.
2. Erhöhtes Calcium- und Phosphorangebot aus dem Säftestrom oder aus in der Nähe befindlichen Lagern bei gestörter Phosphorsäureumsetzung.
3. Die fermentative Wirkung der Phosphatase zur Bildung anorganischen Phosphors aus organischem.

Somit ist also bei einer heterotopen Muskelknochenbildung das Vorhandensein einer vorhergehenden Kalkablagerung nicht notwendig.

Nach den Urteilen von v. Seemen, Gruber, Busse u. a. wirkt auch der Bluterguß begünstigend auf die Bindegewebsverknöcherungen. Seine Bedeutung wurde bereits bei den Muskelzysten erwähnt. Bier glaubte jedoch weiter, dem Bluterguß einen natürlichen Wachstumsreiz auch für den Kallus zusprechen zu können. Demgegenüber hat Lexer bewiesen, daß größere Blutergüsse den vordringenden Kallus sicher hemmen und nur eine organisierte Bindegewebswucherung hervorrufen können. Nicht der Bluterguß als solcher, sondern

seine autolytischen Abbauprodukte vermögen einen ausgesprochenen Regenerationsreiz auszuüben, wie dies v. Gaza zeigen konnte. Somit kommt v. Seemen zu dem Urteil: „Je länger ein Bluterguß bestehen bleibt, um so mehr wächst die Verknöcherungsneigung des umgebenden jugendlichen Bindegewebes." Hierbei spielt nicht die Größe des Haematoms die für die Reizbildung wichtige Rolle, sondern vielmehr die Dauer der Resorption eines Haematoms und wahrscheinlich auch der Grad der Schädigung des umgebenden Gewebes.

Besondere Neigung zu Verknöcherungen zeigen auch die Adventitiazellen der Blutgefäße, die besondere metaplastische Fähigkeiten besitzen (Schulze).

Inwieweit kann nun an der Bildung dieser Muskelknochen das Periost beteiligt sein?

Berndt, Rasmussen, Berthier, Regnier u. a. sehen die Ursache der Entstehung der Myositis ossificans circumscripta in einem Reiz auf das Periost. Sie begründen ihre Ansicht durch folgende Punkte:

1. Alle diese Verknöcherungserscheinungen stehen mit dem Periost in Verbindung. Ist diese nicht mehr nachweisbar, so verweisen sie auf Virchow (Ablösung primär vom Periost ausgehender Knochenbildungen).
2. Alle „Rezidive" nach Exstirpation der Muskelknochen sitzen dem Knochen breit und fest auf und sind auch im Röntgenbild als Knochenverdickungen darzustellen.
3. Nur das Periost ist in der Lage, in so kurzer Zeit (14 Tage bis 3 Wochen) Verknöcherungen zu bilden.

Wolter, Cahen, Rathke, Schuchardt, Nicolai, Düms u. a. sind der Ansicht, daß das Muskelbindegewebe das bei einem Trauma am meisten in Mitleidenschaft gezogene und geschädigte Gewebe der Verletzungsstelle sei und daher wohl auch primär von ihm aus die Verknöcherung ginge.

Grawitz, Bremig, Salmann, Rothschild u. a. lassen beide Möglichkeiten zu:

1. Bildung der Verknöcherung vom Periost aus, mit sekundärer Wucherung in das Muskelgewebe.
2. Bildung der Verknöcherung primär im Muskelgewebe, die dann

entweder gar nicht oder wenig und sekundär erst in Verbindung mit dem Periost tritt.

Eine Trennung beider Gruppen ergebe das Röntgenbild, entgegen der Ansicht von Berndt (Erkennung eines oft sehr schmalen „Tumorstieles" ist im Röntgenbild unmöglich). Andere Autoren lehnen sogar jede knochenbildende Befähigung des Periostes ab (Leriche, Policard, Martin, Petrow u. a.). Dieser Auffassung stellt Lexer nur die klinische Tatsache gegenüber, daß der subperiostale Bluterguß zur Knochenbildung in Form von Auflagerungen führt (sog. „Totenlade" bei Osteomyelitis), während ein außerhalb des Periostes gelegenes Haematom z. B. nach Kontusionen nur zur bindegewebigen Schwiele wird (z. B. bei verschleppter, eitriger Osteomyelitis), während ein außerhalb des Periostes gelegenes Haematom z. B. nach Kontusionen nur zur bindegewebigen Schwiele wird (z. B. bei verschleppter, eitriger Osteomyelitis und Durchbruch des subperiostalen Abszesses in die Weichteile). Gegenüber der Ansicht vieler Autoren von der angeblichen „Zielstrebigkeit" des Frakturkallus durch hormonale Einflüsse, konnte Lexer am gestielten Periostlappen beweisen, daß „der Kallus nur die Wege wandert, die ihm das Periost vorschreibt". — Auch der Tierversuch von Berthier (siehe experimenteller Teil) beweist die knochenbildende Befähigung des Periostes.

Außer diesem wird auch noch der bei Gelenkkapselverletzungen ausfließenden Synovialflüssigkeit die Fähigkeit, Knochen zu bilden, zugeschrieben (Bier). Die experimentellen Untersuchungen von Ewald und Fabris (siehe experimenteller Teil), haben jedoch diese Annahme nicht bestätigt. —

Nach den Untersuchungen von Lexer, v. Seemen und Schulze hat sich jedoch einwandfrei erwiesen, daß der Ursprung der Entstehung im Zwischenbindegewebe der Muskulatur zu suchen ist.

Ist nun die Erkrankung als eine wahre Geschwulst oder als Entzündung aufzufassen? Obwohl Münchmeyer die Myositis ossificans circumscripta von den Osteomen der Weichteile abtrennte, schreiben Mays und Cahen sie ihnen wieder zu. Berndt sieht in der kleinzelligen Infiltration in Muskel und Bindegewebe die Entzündung, die auch von anderen Autoren anerkannt wird (Grawitz, Bremig). Dagegen weise das Nebeneinanderbestehen mehrere Ossifikationsprozesse auf einen Tumor hin. Er faßt diese Ergebnisse zu-

sammen: Myositis ossficans circumcripta teht auf der Grenze zwischen Tumor und Entzündung (vgl. auch Virchow, Ziegler, Birch-Hirschfeld, Wolter u. a.).

Lexer schließt nun, daß bei dem Prozeß, der unbedingt vieles mit einer wahren Geschwulst gemeinsam habe, mehr die entzündliche Bindegewebsproliferation — die ja auch das klinische Bild beherrsche — in den Vordergrund trete, je mehr die Veränderungen im Anfangsstadium stehen. —

Damit schließt sich eine „Rezidiv"-Fähigkeit aus. Schon Rammstedt hält das Wiederauftreten von Verknöcherungserscheinungen nach Exstirpation der „Geschwulst" für eine falsch diagnostizierte, ossifizierende Periostitis. Tatsache ist, daß nach operierter Myositis ossificans circumscripta keine „Rezidive", wohl aber Rückfälle zu erwarten sind.

Zusammenfassend ist also festzustellen, daß nach den Ergebnissen über die Entstehung dieser Erkrankung die Bezeichnung „Myositis ossificans" zweifach falsch ist:

1. handelt es sich hierbei um keine Entzündung,
2. ist die Erkrankung keine „Verknöcherung" im allgemeinen Sinn.

Aus diesen Gründen wurde die Bezeichnung „Myopathia osteoplastica" vorgeschlagen (Dietrich, Gruber, Henke-Lubarsch und andere).

Anhang.

Neben diesen beschriebenen Formen der circumscripten Muskelverknöcherungen auf traumatischer bzw. chronisch entzündlicher Grundlage sei noch das Krankheitsbild der Mysitis ossificans neurotica (Küttner) erwähnt. Auch dieses führt zu umschriebenen Verknöcherungen im intermuskulären Bindegewebe. Die Ursache dieser Krankheitsform ist eine äußerst fragliche und vielumstrittene. — Verschiedene, zu schwerer Degeneration führende Schädigungen des Gehirns, des Rückenmarks oder der peripheren Nerven führen zuweilen zu Knochenbildungen vorzüglich in der Muskulatur, dann aber auch in den Sehnen, Faszien und Gelenkkapseln der gelähmten Extremitäten. Ceillier wies 1920 bei fast 50% von 160 Paraplegikern infolge Läsion des Rückenmarks pathologische Weichteilverknöcherungen in den gelähmten Extremitäten nach. Er erklärte diese

Erscheinung mit einer Schädigung der gefäßinnervierenden, sympathischen Nerven infolge der Rückenmarksläsion, die weiterhin zu Oedemen, Hyperämien und Neigung zu Blutungen in den gelähmten Extremitäten geführt habe. Diese reizen durch die Dehnung und Zerrung der gelähmten Muskeln das Bindegewebe und erhalten so osteogenetische Eigenschaft. —

Ebenfalls Meyer gibt bei einem Paraplegiker eine Muskelverknöcherung im M. quadriceps femoris an.

Zur Klärung der Pathogenese wird auf die Lehre der pathologischen Verkalkung (Virchow, M. B. Schmidt) zurückgegriffen und von einer dystrophischen, zu Verknöcherung führenden Verkalkung des Bindegewebes der Muskulatur gesprochen. Lexer hält es für fraglich, ob auch die bei den verschiedenen Nervenerkrankungen (Spina bifida, Tabes dorsalis, Syringomyelie etc.) auftretenden Muskelverknöcherungen als trophische Schädigungen aufzufassen sind oder ob ihre Ursache in der Zerrung der muskelnahen Gelenke zu suchen ist (neuropathische Arthritis). Meyer lehnt einen direkten Einfluß des Nervengewebes auf den Vorgang der pathologischen Verkalkung und Verknöcherung durch Knochenatrophie ab, da kein Krankheitsbild einen Anhaltspunkt für das Bestehen trophischer Nerven gibt.

Er wendet sich auch gegen die Bezeichnung „Myositis ossificans neurotica", da sie in allen drei Worten unzutreffend sei:

1. Sei die „Verknöcherung" nicht nur in der Muskulatur, sondern auch im Bindegewebe des ganzen Muskel-Gelenkapparates zu finden. Außerdem handle es sich nicht um eine Entzündungsform.
2. Sei es keine primäre Verknöcherung, sondern eine Kalkresorption der meist distalen Knochen der gelähmten Extremität. Erst sekundär käme es zu Verknöcherungserscheinungen.
3. Da es sich nicht um Knochenbildung trophoneurotischer Störungen durch Schädigung übergeordneter Nervenbahnen oder -zentren handle, sei die Bezeichnung „neurotica" unrichtig.

Mit Virchow und M. B. Schmidt nennt er die Erkrankung: Dystrophische Muskelverkalkung bzw. -verknöcherung oder Kalkmetastasen nach Paraplegie infolge Querschnittsläsion des Rückenmarkes.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich noch einen Fall von Bosek, bei dem eine Muskelverknöcherung in dem Gebiet heftiger Neuralgien nach Influenza angeführt wird.

Experimenteller Teil.

1. Auf Veranlassung von Lexer untersuchte Schulze an einem fünf und an einem acht Monate alten Embryo die Unterschiede in den Muskelverhältnissen an der Beuge- und Streckseite des Oberarmes. Dabei stellte sich heraus, daß auf der Beugeseite, über der eigentlichen Osteoplastenschicht eine äußerst dicke Kambiumschicht zu finden war, während diese auf dem gleichen Präparat auf der Streckseite um zweidrittel schmäler war. Gleichartige Befunde ergaben sich für die Streck- und Beugeseite des Oberschenkels des Embryo. Auch hier fand Schulze eine breite aufgelockerte Adventitia und darüber die dicke Kambiumschichte an der Beugeseite, gegenüber der sehr dichten und schmalen Adventitia und dünnen Kambiumschicht der Streckseite. Noch deutlichere Unterschiede zwischen Beuge- und Streckseite zeigten sich bei einem Schnitt in Höhe der Linea aspara.

2. Ein 39jähriger Kranker mit Myositis ossificans traumatica des M. brachialis internus wurde fünf Monate nach seiner Verletzung in die Klinik eingeliefert und starb an Fettembolie als Folge einer Operation seines gleichzeitig erlittenen, mit starker Verschiebung geheilten Oberschenkel-Bruches. Hierbei ergab sich die seltene Gelegenheit, genauestens die Verhältnisse im Bereiche der Muskelverknöcherung zu prüfen. Dabei fand Lexer die Bestätigung der von Schulze am Embryo gefundenen Erscheinungen auch für den Erwachsenen:

Während sich an der Streckseite des Oberarmes eine zellarme, aber dichte Abschlußmembran des Periostes — Adventitia — gegenüber den inserierenden Muskeln darstellt, konnte an der Beugeseite eine dichte Kambiumschichte und eine darauf folgende lockere Adventitia zwischen Osteoplastenschicht des Periostes und dem Muskelbindegewebe beobachtet werden. Diese Adventitia setzte sich an verschiedenen Stellen in die einstrahlende Muskulatur fort. Diese unscharfe Abgrenzung gegenüber dem Zwischenbindegewebe der einstrahlenden Muskulatur auf der Beugeseite läßt nun schließen, daß das Fehlen einer trennenden, dichten Adventitia eine Ausbreitung der Kambiumzellen in die benachbarten Gewebe erst ermöglicht und diese höher

differenzierten Zellen im Bindegewebe wohl auch weiter zerstreut oder mehr herdförmig den Ausgangspunkt für die Knochenbildungen im Muskelbindegewebe bilden.

3. Schulze setzte bei verschiedenen Kaninchen den M. biceps brachii und den M. triceps gleichstarken örtlichen Reizen unter absoluter Schonung des Periostes aus. Schon nach kurzer Zeit bildeten sich an der Beugeseite der oberen Extremität an der Reizstelle exostosenartige, knöcherne Wucherungen, während jene Stellen der Streckseite auch späterhin nicht die geringsten Veränderungen zeigten.

4. Um die Zelleveränderungen im Muskelbindegewebe nach traumatischer Schädigung zu untersuchen, verwendete v. Seemen die Lebendfärbung von $^1/_2$proz. Trypanblaulösung i. v. (tägl. 1 ccm) bei Kaninchen. Bei der ersten Einspritzung wurde an die Streckseite des Oberschenkels ein Trauma durch Schlag und Quetschung ausgeübt. Die wöchentlich entnommenen Proben aus den Stellen des traumatisch geschädigten Muskels und Teile des gesunden Muskels ergaben folgende Bilder:

An nur wenigen Muskelfasern zeigte sich hyaline oder kolloide, schollige Degeneration. Nach der 6. Woche war keine geschädigte Muskelfaser mehr nachzuweisen. Im vermehrten interstitiellen Bindegewebe zeigte sich Rundzellenanhäufung — besonders um die Gefäße — und vermehrte Farbstoffspeicherung der Adventitiazellen. Es handelte sich hier um einen erhöhten Reizzustand mit erhöhter Zellbildung und Zellfunktion. Diese hystiozytäre Reaktion des ortsansässigen Bindegewebes und der Adventitien war auch noch nach der 8. Woche nachzuweisen, also nach dem Zurückgehen von etwaigen Blutaustritten und Rundzellenanhäufungen. Spätere Untersuchungen auf Calcium zeigten ausnahmslos Kalkablagerungen in der interfibrillären Grundsubstanz und eine Speicherung in den oben beschriebenen Zellen. Diese Nachweise fehlten auf der gesunden Kontrollseite.

5. Berthier verpflanzte einem Tier einen gestielten Periostlappen in das Muskelgewebe. Nach kurzer Zeit entstand eine exostosenartige, knöcherne Wucherung im Muskel, die er als „ostéom expérimental" bezeichnete. Dieser Versuch ist als Beweis für Lexer's These: „Der Kallus wandert die Wege, die ihm das Periost vorschreibt" zu werten.

6. Gruber, Haga, Fujimura konnten bei einem Kaninchen durch perkutane Muskelschädigung Knochenbildung unabhängig vom Periost erzeugen.

7. Um die Ansicht von Bier von der knochenbildenden Reizwirkung der Synovialflüssigkeit zu erforschen, eröffnete Ewald das Kniegelenk eines Kaninchens und ließ die Gelenkflüssigkeit in die geschädigte Oberschenkelmuskulatur eindringen. Eine Knochenbildung konnte hierbei ebensowenig gefunden werden, wie bei dem Versuch von Fabris, der Synovialflüssigkeit direkt in die Muskulatur einspritzte.

8. Um durch chemisch wirkende Mittel Myositis ossificans zu erzeugen, versuchten

a) Gruber die Einspritzung von Aether und Alkohol in die Beugemuskulatur des Oberschenkels von Kaninchen.
Ergebnis: selten traten Verkalkungen, niemals Knochenbildungen auf.

b) Goto die wiederholten Einspritzungen von Chlorcalcium in die Muskulatur von Kaninchen.
Ergebnis: Nach ca. 30 Tagen traten Knocheninseln auf, die nach Blutinjektionen jedoch nicht nachzuweisen waren.

9. Seeliger konnte im Reagenzglas anorganischen Phosphor vom Muskel abspalten, der dann bei Calciumzufuhr verkalkte. Damit wies er zum ersten Male auf die Enzymwirkung der Phosphatase hin.

10. In Anlehnung an die Versuche von Henschen stellte von Seemen ein Knochenautolysat aus Periost, Kortikalis und Mark her und spritzte mehrmals kleinere Mengen in den traumatisch geschädigten Glutäalmuskel von Kaninchen ein. Nach 8 Wochen konnte er echte Knochenbildung im interstitiellen Bindegewebe nachweisen. — v. Seemen ist der Ansicht, noch bessere Ergebnisse zu erhalten, wenn für diesen Versuch Autolysate aus jungem Kallus verwendet werden. —

Therapie.

In der Literatur werden nur zweimal „Spontanrückbildungen" von Myositis ossificans circumscripta angegeben (Rasmussen, Nadler), wobei in dem einen Fall (Rasmussen) sogar die Diagnose

einer Muskelverknöcherung nicht einmal sicher erwiesen ist (Muskelschwiele?). Im anderen Fall war es auch keine absolute „Spontanrückbildung", da:

1. Faradisation, Massage, aktive und passive Bewegungsübungen, Turnübungen ausgeführt wurden,
2. die Verknöcherung auch nach ungefähr 1 Jahr nicht völlig zurückgebildet war.

Aus diesen Gründen ist schon eine soziale Indikation zu einer schnelleren und wirksameren Therapie gegeben.

Die günstigste Wirkung für den Heilverlauf ist eine die verletzte Extremität ruhigstellende Prophylaxe. Selten kommt es dann zu den schweren, bewegungseinschränkenden Muskelverknöcherungen. Damit ist nun aber nicht gesagt, daß nur durch ein „tertiäres Nachbehandlungstrauma" eine Myositis ossificans circumscripta entsteht (Böhler). Bei jenen Fällen, die Böhler für eine unsachgemäße Nachbehandlung verantwortlich macht, stellte sich die Muskelverknöcherung ja nur unter anderem ein. Meistens handelte es sich primär um eine Verletzung des Gelenkapparates. Diese kann aber für die Entstehung der Myositis ossificans nicht verantwortlich gemacht werden, sonst müßte diese Erkrankung viel öfter auftreten.

Nach einiger Zeit der absoluten Ruhe wird dann mit vorsichtiger Massage begonnen, um eine möglichst rasche Resorption aller noch etwa vorhandenen Blutergüsse und Extravasate zu erzielen und so Reizursachen zu beseitigen. Ob es allerdings gelingt, einen bereits voll ausgebildeten „Muskelknochen" nur durch Massage „wegzumassieren" (Timann), ist zweifelhaft. — Neben dieser Massage werden noch alle Arten der Wärmeapplikationen — Bäder, Luft, hydropathische Einwicklungen — empfohlen (Ainzner, Nicolai).

Ist es jedoch zu einer Ausbildung einer Muskelverknöcherung mit ihren Komplikationen und Folgeerscheinungen (Bewegungseinschränkungen, Schmerzen usw.) gekommen, so ist ihre operative Entfernung trotz gegenteiliger Ansichten (Dannehl, Schultze) notwendig. Wir kennen hierbei zwei Arten:

1. Die Radikaloperation nach Helferich. Hierbei sei folgendes zu beobachten:
   a) Es genügt nicht, allein die Knochenschwellung zu entfernen, sondern womöglich soll die ganze anatomische Region,

also der Muskel in ganzer Dicke mitexstirpiert werden, mindestens aber soviel, als nur die geringsten Ausläufer der eigentümlichen, schwieligen Veränderung im Muskel zu finden sind.

b) Auch das scheinbar normale Periost soll wenigstens 1 cm breit in der Umgebung der am Knochen haftenden Schwellung mitexstirpiert werden.

c) Der nach Wegbrechen der „Geschwulst" und Entfernung des Periostes in oben beschriebener Weise, bloßliegende Knochen soll nicht nur geglättet, sondern auch durch flaches Wegmeißeln bis tief in die kompakte Rinde hinein von allem Pathologischen befreit werden.

Es handelt sich hier um einen Eingriff, wie bei den bösartigen Tumoren, der eine „Rezidivierung" verhindern soll. Er wird von Wolter, Salmann, Cahen, Bremig und Grawitz empfohlen.

Schon im Jahre 1900 wiesen Bramann und Rammstedt darauf hin, daß diese radikale Operation nicht notwendig sei. Es genüge vielmehr, das infiltrierte Muskelgewebe genau herauszupräparieren und zu entfernen. Bei ausgedehnteren Prozessen mit Verwachsungen am Knochen soll der erkrankte Muskel entfernt werden mit dem pathologisch veränderten Periost. Dieses Verfahren wird auch heute geübt als

2. operative Exstirpation der Muskelverknöcherung. Bei dieser Operation empfiehlt Böhler folgende Punkte zu berücksichtigen:

a) Die Indikation zur Operation ist erst dann gegeben, wenn der Knochenschatten im Röntgenbild seine endgültige Form schon über längere Zeit hat und wenn außerdem

b) alle entzündlichen und Reizerscheinungen in den Weichteilen verschwunden sind. Er empfiehlt erst 1 Jahr nach der Verletzung zu operieren.

c) Die Muskelverknöcherung muß mit dem Periost entfernt werden, wenn eine Verbindung zum Knochen besteht.

d) Die Anfertigung eines Röntgenbildes während der Operation ist zweckmäßig.

Böhler konnte 29 Fälle durch eine solche Operation zu guten Heilerfolgen — normale Beweglichkeit und volle Kraft — bringen. Für

den operativen Eingriff bei Myositis ossificans mit Zystenbildung empfiehlt Wolter für einen besseren und schnelleren Heilverlauf, primär nicht zu nähen, sondern ausgiebig zu tamponieren und so der Heilung p. sec. i. zu überlassen.

Nach der Operation soll gut fixiert werden (Pappschiene nach Lexer, ungepolsterter Gips nach Böhler). Das Einsetzen der Nachbehandlung, aktive und passive Bewegungen, Massage usw., beginnt erst nach 8—14 Tagen.

Neben diesem operativen Vorgehen zeigt auch die Behandlung mit Fibrolysin gute Erfolge. Nachdem 1905 Unna auf die erweichende Wirkung von Thiosinamin auf narbige Zustände, besonders der Haut, hingewiesen hatte, veröffentlichte Bosek (1906) den Heilverlauf von Myositis ossificans progressiva bis auf ganz kleine Reste durch Thiosinamin (Thiosinamin 1,0; Glycerin 2,0; Aqua dest. ad. 10,0; 1mal täglich 0,1; 10 Tage). 1907 beschreibt Nicolai die Heilung eines Muskelknochens nach Pferdebiß am Oberarm durch Einspritzungen von Fibrolysin, dem Doppelsalz des Thiosinamins und Natriumsalycilates. Schon nach 4—5 Spritzen zu 0,2 i. m. sei eine Wirkung zu beobachten.

Auch Großkurth veröffentlicht einen Fall von „Bajonettierknochen" und andere Muskelverknöcherungen, die nach Fibrolysinbehandlung nach 14—18 Tagen (4—5 Ampullen) in leichten Fällen und nach ca. 5 Wochen (12 Ampullen) in schweren Fällen bis zur Dienstfähigkeit des Kranken geheilt wurden. Ainzner (1909) beschreibt genau die Wirkung des Fibrolysins und stellt ein genaues Behandlungsschema für diese Injektionen auf.

Aus diesen Berichten ist jedoch folgendes für die Behandlung mit Fibrolysin zu entnehmen:

1. Eine wirkliche Heilung durch Fibrolysin ist nur möglich, wenn sich die „Verknöcherung" noch im Stadium der bindegewebigen Induration befindet.
   Bei bereits eingetretener Verknöcherung verschwinden wohl einige Knochenbälkchen, ein Teil bleibt aber zurück (Ainzner).
2. Bei der Indikationsstellung zur Fibrolysinkur ist vorsichtig zu verfahren, um den Zeitpunkt eines evtl. nötigen operativen Eingriffes nicht zu versäumen (Nicolai).

3. Neben dieser Kur wird Ruhe und später einsetzende Mechanotherapie (zweite Hälfte der Kur) empfohlen (Nicolai, Großkurth, Ainzner).
4. Die Wirkung des Fibrolysins ist eine spezifisch-elektive.

Neben diesen Heilverfahren werden heute noch verschiedene andere Vorschläge gemacht (innerliche Anwendung von Ammoniumchlorid, Pepsineinspritzungen, saure Ernährung, Entfernung der Epithelkörperchen, Röntgenbestrahlung usw.), deren Erfolge erst abzuwarten sind.

Böhler warnt jedoch vor Einspritzungen von Novokain in das Gelenk, da die hierdurch entstehende Unempfindlichkeit zu schädlichen aktiven Bewegungen der verletzten Extremität verleitet.

Eigene Fälle

1. B., Karl; Feinmechaniker, 22 Jahre.

Vorgeschichte: Am 13. 10. 1928 verunglückte der Kranke dadurch, daß er beim Steuern eines Automobiles mit dem gebeugten rechten Ellbogengelenk einen Baum streifte. Bei dem darauf erfolgten Unfall zog er sich einen Schädelbruch und komplizierten Ellbogenbruch zu und war angeblich 3 Wochen bewußtlos. In der Nachbehandlung wurde der Arm mit Massage behandelt, doch traten in der Folgezeit zunehmende Funktionsstörungen im Ellbogengelenk auf (unvollständige Streckung), weshalb der Kranke am 2. 2. 1930 die Klinik aufsucht. —

Örtlicher Befund: Die Muskulatur des rechten Armes ist schwächer als links. Die Umrisse des rechten Ellbogengelenkes sind nicht verschwommen oder anders aussehend als links und normal, jedoch tritt das Olecranon rechts wesentlich stärker hervor als links und scheint auch länger und schmäler zu sein. Über diesem befindet sich eine pfenniggroße Fistel, die zum Olecranon führt und Eiter entleert. — Die äußerste Streckstellung beträgt 40° von der normalen Streckstellung des Armes aus gerechnet. Die äußerste Beugung ist bis zu einem Winkel von 80° möglich. Pro- und Supination voll möglich.

Röntgenbefund: In der seitlichen Aufnahme erkennt man vom Ansatz des Olecranon bis zum Olecranon selbst, das frakturiert

ist, eine breite, bogenförmig verlaufende Kallusbrücke. Zwischen dem Kallus und der Gelenkfläche des Oberarmes befindet sich ein etwa 1 Querfinger breiter Raum. Eine weitere, etwa ½ Querfinger breite Kallusbrücke führt, von der Beugeseite des Oberarmes 2 Querfinger über der Trochlea beginnend nach abwärts ins Ellbogengelenk bis zur Gegend des Radiusköpfchens. Die Struktur der Ulna am Ansatz des Olecranon ist unregelmäßig verdichtet.

Diagnose: Alte Fraktur des Olecranon mit starker Kallusbildung in Dislokation verheilt. Verkalkung der Ellbogengelenk-Kapsel der Beugeseite rechts. Myositis ossificans.

Behandlung: Zunächst Fistelbehandlung. Im Röntgenbild zeigen sich kleine Sequesterchen. Da die Sekretion aus der Fistel anhält, wird wegen Verdacht auf Osteomyelitis operiert.

Operation am 9. 2. 1930: Beim Freilegen des Olecranons zeigt sich, daß es länger ist als normal, bedingt durch ein aus osteomyelitisch veränderter weicher Knochenmasse bestehendem Knochenstück zwischen Ulna und Olecranon. Die Tricepssehne wird am Olecranon spitz abgeschnitten, das Olecranon an seiner Basis entfernt. Aus der Tricepssehne wird ein Streifen heruntergeklappt bis zur Ulnaspitze, und hier in Streckstellung des Armes festgenäht. Pappschienenverband des Armes in Supinationsstellung des Unterarmes. Zur Entfernung des verknöcherten Muskels wird am 22. 2. eine neue Operation durchgeführt: Hierbei Bogenschnitt am lateralen Ellbogengelenk, Freilegung der Gelenkkapsel, die sich, wie der distale Abschnitt des M. brachialis internus als teilweise verknöchert erweisen. Entfernung der verknöcherten Teile der Kapsel und des Muskels. Nach Einlegen von Jodoformgazestreifen und Hautnähten wird der Arm durch Pappschienenverband in rechtwinkeliger Beugung im Ellbogengelenk fixiert.

30. 4. 1930. Die Wunde ist gut verheilt. Im Röntgenbild sind noch einige Kapselverknöcherungen zu sehen. Die Muskulatur des rechten Armes ist atrophiert, der Arm steht im Ellbogengelenk gebeugt und kann aktiv nur wenige Grade bewegt werden. Die Beugestellung des Unterarmes beträgt 50^0 von der Streckstellung des Armes aus gerechnet. Die Supination ist voll möglich, die Pronation ist um die Hälfte eingeschränkt.

Maße:	rechts	links
Oberarm-Umfang	22	26 cm
Ellbogengelenk-Umfang	27	26 cm
Unterarm-Umfang	24	26 cm

Der Kranke wird nach Hause entlassen. Es wird ihm empfohlen, sich in seinem Heimatort einer medico-mechanischen Behandlung zu unterziehen.

20. 3. 1931 wird der Kranke wegen Versteifung im Ellbogengelenk rechts wieder in die Klinik eingewiesen.

Befund: Der rechte Unterarm ist in einem Winkel von 30° im Gelenk knöchern versteift. An der vollkommenen Streckstellung fehlen 50°. Muskelatrophie. Beugung, Pro- und Supination ist aufgehoben. Die Maße sind die gleichen, wie bei der Entlassung am 30. April 1929.

Röntgenbefund: Das rechte Ellbogengelenk ist in Beugestellung knöchern versteift. Die Versteifung ist durch eine Knochenspange bedingt, die im seitlichen Bild die Volar- und die Dorsalseite überbrückt. Der Gelenkspalt ist gut zu erkennen. Eine wesentliche Änderung gegenüber früher ist nicht zu erkennen.

28. 3. 1930 Operation in Blutleere. — Lappenschnitt über dem rechten Ellbogengelenk usw. — Nach Abtragen des Olecranon wird die knöcherne Akylose durch mäßig starken Druck auseinandergesprengt. Die Gelenkteile vom Oberarmknochen, Radius und Ulna werden freigelegt; der innere und äußere Oberarmknochen wird mit dem Meißel abgeschrägt; zwischen beiden wird eine Trochlea gebildet. Knochenspangen, die zwischen Radius und Ulna stehen, werden abgetragen und zwischen beide Knochen Pergamentpapier eingelegt. Die Knochenbildungen am M. brachialis internus werden sorgfältig bis auf den letzten Rest entfernt. Dann Abnahme der Blutleere, die 20 Minuten gelegen hat und Blutstillung. Auspräparieren eines Fettlappens aus dem rechten Oberschenkel. Umkleiden des Gelenkanteiles des Oberarmknochens mit dem Fettlappen. Einstellung des Gelenks und Überprüfen der Bewegungsmöglichkeiten. Pro- und Supination bleiben eingeschränkt, da die Ulna an der Bruchstelle etwa in der Mitte sperrt. Das Hindernis liegt also nicht am Gelenk. Kap-

selnaht und Hautnaht. Anlegen eines Heftpflasterzugverbandes in Streckstellung. — Nach 11 Tagen wird dieser Verband durch einen Pappschienenverband ersetzt. Vollständige Ruhe des Armes.

5. 5. Es wird mit leichten Bewegungsübungen begonnen, jedoch zur Ruhigstellung des Armes bei Nacht eine Gipsdorsalschiene angefertigt.

Durch langsam fortschreitende Bewegungsübungen, Widerstandsgymnastik und Massage wird auch das anfänglich leichte „Schlottern" im Ellbogengelenk beseitigt.

10. 9. Die Knochenumrisse des Gelenkes sind wieder gut erkennbar. Anzeichen entzündlicher Reizerscheinungen sind nirgends feststellbar. Gelenk und Narben auf Druck und Stauchung schmerzfrei. — Die Aktive Beugung im rechten Ellbogengelenk ist bis zu einem Winkel von 60°, die passive noch um 10° ohne Schmerz und Abwehrspannung weiter möglich. Die aktive Streckung ist fast vollkommen (bis zu einem Winkel von 172°), die passive vollkommen bis 180° möglich. Die Supination ist ganz, die Pronation bis zur Hälfte ausführbar. Bei den Bewegungen fühlt man deutlich ein Reiben im Ellbogengelenk. Die Maße der Muskulatur und die rohe Kraft haben sich gegenüber der Aufnahme nicht wesentlich geändert (Dynamometer: rechts 90, links 120). — Der Kranke wird am 11. 9. 1930 nach Hause entlassen.

2. G., Josef; Friseur, 17 Jahre.

Vorgeschichte: Am 15. 5. 1932 stürzte der Kranke beim Ringen auf den rechten Ellbogen. Dieser schwoll gleich an und die Bewegungen im Ellbogengelenk waren schmerzhaft. Im Krankenhaus wurde der Arm nach Durchleuchtung in gebeugter Stellung ruhiggestellt. 14 Tage Mitella. Anschließend warme Bäder und Alkoholeinreibungen. Zur weiteren Nachbehandlung wird der Kranke am 17. 4. 1932 in die Klinik eingewiesen.

Örtlicher Befund: Der rechte Arm wird um 110° gebeugt gehalten und hängt proniert herunter. Alle Bewegungen sind schmerzfrei. Keine Nervenschädigungen. Beim Betasten fühlt man, daß der Epicondylus medialis humeri nicht in seiner normalen Lage sitzt. Die Weichteilmassen fühlen sich hart an. Der Unterarm kann nicht voll-

ständig gestreckt werden; die Verkürzung beträgt 70°. Von dieser Stellung aus kann der Kranke um 50° beugen.

Röntgenbefund: Der Epicondylus medialis humeri ist als breite Knochenschale abgebrochen und um gut 90° nach abwärts verdreht. Im Bereiche des abgebrochenen Knochenstückes und des Epicondylus lateralis erkennt man strukturlose, wolkige Schattenbildungen, die auf beginnende Weichteilverknöcherungen schließen lassen (Myositis ossificans).

Krankheitsbezeichnung: 4 Wochen alter Abbruch des Epicondylus medialis des rechten Oberarmes mit beginnender Weichteilverknöcherung.

Behandlung: Durch Tragenlassen von Gewichten wird versucht, die Beugekontraktur langsam auszugleichen. Wegen der beginnenden Weichteilverknöcherung wird von einer weiteren medico-mechanischen Behandlung abgesehen.

12. 7. 1932. Die Beweglichkeit des Armes hat in den ersten Tagen schon zugenommen. Bei einem Versuch, passiv weiterzubeugen, stößt man auf Widerstand, der hauptsächlich beim Strecken zum Vorschein kommt und in den Weichteilen der Ellenbeuge zu liegen scheint. Bei einer neuen Röntgenkontrolle kann eine Zunahme der Weichteilverknöcherung nicht festgestellt werden.

Beugung 70°, Streckung 135°. Die Bewegung ist schmerzlos so möglich, wie es das Leben erfordert. Da ein besseres Ergebnis der Beweglichkeit nicht mehr festgestellt werden kann, wird der Kranke entlassen.

3. Pf., Erhard; Student, 22 Jahre.

Vorgeschichte: Am 29. 8. 1929 stürzte der Kranke bei einer Klettertour ca. 4—5 Meter ab. Er war nicht bewußtlos, weiß aber nicht mehr, ob er auf den rechten Ellbogen oder die ausgestreckte Hand fiel. Im rechten Ellbogen verspürte er sofort Schmerzen. Da die Gelenkfläche hinter der des Oberarmes stand und der Unterarm nicht mehr gebeugt werden konnte, wurde eine Unterarmverrenkung nach hinten angenommen. Durch Zug am rechten Unterarm richtete sein Begleiter den Arm ein und beseitigte auch damit die Schmerzen. Da nach einigen Stunden eine Schwellung am Gelenk auftrat, suchte

er den Arzt auf. Dieser verordnete Essigsaure-Tonerde-Umschläge und legte den Arm in Schlinge. 8 Tage später wurde er ambulant mit Heißluft und Massage behandelt. Da jedoch innerhalb weniger Wochen die Streckfähigkeit im rechten Ellbogengelenk abnahm und eine Verknöcherung der Beugemuskulatur des rechten Oberarmes zu fühlen war, wurde auf Grund des Röntgenbefundes die medico-mechanische Behandlung eingestellt. Wegen Zunahme der Verknöcherung wird der Kranke am 1. 9. 29 stationär aufgenommen.

Örtlicher Befund: Äußerlich am rechten Ellbogen kein krankhafter Befund. Oberhalb und etwas medial des Epicondylus medialis humeri fühlt man in der Muskulatur eine feste hühnereigroße harte Stelle (Verknöcherung).

Maße: beidseitig gleich:

Oberarm Mitte	27 cm
Ellbogen	10 cm
Unterhalb des Olecranon	24 cm

Beugung akttiv und passiv möglich. Bis 150^0 Streckung. Beugung bleibt rechts um etwa 5^0 hinter links zurück.

Operation: am 5. 11. 29. In Blutleere. Bei der Darstellung des M. brachialis internus zeigt sich eine von der Gelenkkapsel ausgehende pflaumengroße Verknöcherung, die sich als scharf abgegrenzt erweist und in 4 cm Länge das distale Ende des Muskel einnimmt. Nach Durchtrennung des Muskels läßt sich der größte Teil der Verknöcherung entfernen. Ein etwa haselnußgroßes Stück sitzt der Gelenkkapsel auf und wird unter Herausnahme eines 10-Pfennig-Stück großen Teiles der Kapsel entfernt. Naht der Kapsel. Das distale Ende des M. brachialis internus wird durch Knopfnähte an den Bauch des M. biceps gekuppelt. Lösung der Blutleere und Blutstillung. Subcutane Nähte. Hautnaht. Anlegen eines Pappschienenverbandes in rechtwinkeliger Stellung des Unterarmes.

Verlauf: Der Arm wird zur Ruhigstellung in Schlinge getragen und erst nach 17 Tagen vorsichtig mit Bewegungsübungen begonnen. Danach kommt aber der Arm wieder in Pappschienenverband, um größere aktive Bewegungen zu verhindern.

25. 11. 29. Anfertigung eines Röntgenbildes. In den Weichteilen der rechten Ellenbeuge sind noch einige unregelmäßige, ganz feine Schattenbildungen wolkiger Art zu erkennen, von denen sich nicht sicher aussagen läßt, ob sie Resten der Verknöcherung entsprechen oder ob sie auf neue Veränderungen zurückzuführen sind.

Man fühlt immer noch auffallende Derbheit in den Weichteilen der Ellenbeuge. Passiv werden z. Zt. noch keine weiteren Versuche gemacht, weiterzubeugen.

Entlassen zur ambulanten Nachbehandlung.

4. W., Johann; Landarbeiter, 18 Jahre.

Vorgeschichte: Am 8. 4. 1931 erhielt der Kranke Hufschläge gegen beide Oberschenkel. Aus einer kleinen Wunde am rechten Oberschenkel blutete es heftig. Er konnte noch nach Hause gehen und legte sich dort zu Bett. Er fühlte sich sonst wohl, bis nach einigen Tagen heftige Schmerzen im rechten Oberschenkel auftraten. Der hinzugezogene Arzt verordnete Essigsaure-Tonerde-Umschläge; als diese nichts halfen, die aufgetretene Schwellung größer und größer wurde, wurde der Kranke am 20. 4. 1931 in die Klinik eingewiesen.

Örtlicher Befund: An der Vorderseite des rechten Oberschenkels findet sich eine kleine reizlose, frische Narbe. In ihrer Umgebung fühlt man in der Tiefe ein druckempfindliches, hartes, nicht scharf zu begrenzendes Infiltrat, das bis zum Knie herabreicht. Die Muskulatur ist an der Vorderseite des Oberschenkels überall schmerzhaft. Die Beugung des rechten Beines verursacht ziehende Schmerzen. Linker Oberschenkel: o. B.

Röntgenbefund: Im Bild von vorn erkennt man in den Weichteilen unmittelbar neben der Mitte des rechten Oberschenkels schwache, längsgerichtete, dem Oberschenkel-Knochenschaft parallellaufende Schatten von geringer Dichte, die sich im seitlichen Bild an der Vorderseite noch deutlicher darstellen und hier einen mehr schlierenförmigen Charakter haben. In der Höhe dieser Schattenbildung erkennt man im seitlichen Bild einen ganz feinen periostalen Schattensaum, der der Vorderfläche des Femur oben anliegt. Ganz feine erkennbare Auflockerung der Kortikalis an einer Stelle der

Veränderung lassen auf Verkalkungen bzw. Verknöcherungen in den Weichteilen schließen.

Krankheitsbezeichnung: Myositis ossificans traumatica im Anfangsstadium.

Therapie: Alkoholverbände. Schiene, Bettruhe, später Massage und aktive Bewegung lassen die Schmerzhaftigkeit der Verknöcherung beseitigen, so daß keine Indikation zu operativem Eingreifen besteht.

Entlassen am 6. 5. 1931.

———

Diese vier Fälle aus der ehemaligen Lexer-Klinik zu München wurden zusammengestellt als Beispiele für die verschiedenen Möglichkeiten der Behandlung solcher Muskelverknöcherungen, die sich je nach den Umständen (Ausdehnung der Erkrankung, soziale Indikation usw.) zu richten hat. Zusammenfassend läßt sich hierbei sagen, daß sich die Therapie primär aus der Beseitigung der bestehenden Verknöcherungserscheinung (auf operativem Wege, durch Mechanotherapie usw.) und aus einer sekundären Vorbeugung vor möglichen Rückfällen (durch Schienung, d. h. absolute Ruhigstellung der verletzten Extremität) zusammensetzte. —

Zusammenfassung.

1. Die Myositis ossificans circumscripta ist eine Erkrankung des Zwischenbindegewebes der Muskulatur oder der Fascien und ist bedingt durch ein- oder mehrmaliges Trauma oder durch chronisch entzündliche Reize.
2. Ihre Bezeichnung ist zweimal unzutreffend, da es sich weder um eine echte Entzündungsform, noch um eine wahre Verknöcherung handelt. Es wurde die Bezeichnung Myopathia osteoplastica vorgeschlagen.
3. Die Krankheitserscheinung ist auch keine wahre Geschwulst. Sie ist als Knochenbildung des Muskelzwischengewebes oder der Fascien aufzufassen, wobei es zu Bindegewebsproliferationen führen kann.

4. Die Prädilektionsstellen sind der M. brachialis internus und der M. quadriceps femoris.
5. Ihre Entstehung ist eine bindegewebige, auf der Grundlage von Osteoplastenvorstufen in der Kambiumschicht, die eine knochenbildende Anlage besitzen. Es fehlt eine Trennungsmembran zwischen Muskelbindegewebe und Osteoplastenvorstufen — Adventitia — an den Insertionsstellen dieser Muskel. (Osteoplastische Knochenbildung.)
6. Neben dieser Knochenbildung osteoplastischer Herkunft ist eine Umwandlung bestimmter, jugendlicher Bindegewebszellen (Histiozyten, Adventitiazellen der Gefäße) in Knochenzellen möglich (metaplastische Knochenbildung).
7. Die Entstehung von Blutlymphzysten in der Induration oder in dem die Knochenspangen umgebenden Bindegewebe wird beobachtet.
8. Die Therapie ist in erster Linie eine Ruhigstellung der Extremität. Bei größeren Funktionsstörungen die Exstirpationsoperation. Fibrolysineinspritzungen und postoperative Massage haben sich als günstig erwiesen.
9. Das Auftreten von „Rezidiven" ist nicht zu befürchten, jedoch kann es nach Operationen zu Rückfällen kommen. Leichte postoperative Knochenauflagerungen sind nicht als Rückfall, sondern ähnlich dem Frakturkallus zu werten, der sich auch weitgehend zurückbildet (Clavikularfraktur).

Zum Abschluß meiner Arbeit möchte ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. Lexer, für die Erteilung des Themas herzlich danken. Sein Tod traf mich bei Erstellung dieser Arbeit, deren Beendigung er nicht mehr erlebte.

Ich bin daher Herr Prof. Dr. von Seemen, München, durch die Annahme dieser Arbeit sowie durch die Unterstützung bei der Ausarbeitung und Überlassung eigener experimenteller Forschungsergebnisse zu großem Dank verpflichtet.

Weiterhin danke ich auch Herrn Prof. Dr. Dietrich, Tübingen, sowie Herrn Dr. Leitermann, München, für die wertvollen Ratschläge, die sie mir bei Erstellung dieser Arbeit zuteil werden ließen.

Lebenslauf.

Ich, Hermann Dieter Hofmann-Credner, wurde am 22. August 1914 als Sohn des Dipl.-Ing. Karl Hofmann und seiner Ehefrau Gertrud geb. Credner zu Berlin geboren. Nach Absolvierung der 9klassigen Luitpold-Oberrealschule zu München begann ich im Jahre 1933 mein medizinisches Studium. Im Jahre 1934 legte ich den ersten Teil und im Jahre 1935 den zweiten Teil der ärztlichen Vorprüfung zu München ab. Durch meine politische Inhaftierung in Österreich verzögerte sich die Beendigung meines Studiums, so daß ich mich erst nach dem 12. medizinischen Semester zum medizinischen Staatsexamen melden konnte, welches ich am 25. Mai 1939 in München bestand.

Während meines klinischen Studiums hörte ich an den Universitäten von München und Innsbruck bei den Herrn Professoren: Amreich, Borst, Breitner, Brünings, Bumke, Eisenreich, Kißkalt, Lang, Lexer, Magnus, Merkel, von Pfaundler, Pöhlmann, Schittenhelm, Seefelder, von Seemen, Stepp, Steyrer, Straub, Tiemann, Vogt, Wendt und von Zumbusch.